4.

Studien zur Physiologie des Herzens und der Blutgefässe.

Von **Dr. Sigmund Mayer,**
a. ö. Professor der Physiologie und erstem Assistenten am physiologischen Institute der Universität zu Prag.

Vierte Abhandlung.

Über die Veränderungen des arteriellen Blutdrucks nach Verschluss sämmtlicher Hirnarterien.

(Mit 2 Tafeln.)

(Vorgelegt in der Sitzung am 10. Februar 1876.)

Aus dem LXXIII. Bande der Sitzb. der k. Akad. der Wissensch. III. Abth. Februar-Heft. Jahrg. 1876.



Aus dem LXXIII. Bande der Sitzb. der k. Akad. der Wissensch. III. Abth. Februar-Heft. Jahrg. 1876.

4.

Studien zur Physiologie des Herzens und der Blutgefässe.

Von **Dr. Sigmund Mayer,**

a. ö. Professor der Physiologie und erstem Assistenten am physiologischen Institute der Universität zu Prag.

Vierte Abhandlung. [1])

Über die Veränderungen des arteriellen Blutdrucks nach Verschluss sämmtlicher Hirnarterien.

(Mit 2 Tafeln.)

(Vorgelegt in der Sitzung am 10. Februar 1876.)

In einer gemeinschaftlich mit Herrn Dr. J. J. Friedrich aus New-York durchgeführten Untersuchung über die physiologischen Wirkungen des Amylnitrit [2]) habe ich kurz die Erscheinungen erwähnt, welche am Kreislaufsapparate nach Verschluss sämmtlicher zum Gehirn des Kaninchen aufsteigenden Arterien auftreten.

Ich habe nun diesen Gegenstand an circa 40 Kaninchen weiter eingehend untersucht.

Da die Resultate dieser Versuche in mehrfacher Hinsicht für ein weiteres Vordringen in das Verständniss der Nervenwirkungen im Circulationsapparate nicht ohne Interesse sind, so will ich kurz über dieselbe berichten.

In der vorstehenden Mittheilung will ich zunächst diejenigen Veränderungen besprechen, welche der Verschluss sämmtlicher Hirnarterien im arteriellen Blutdrucke hervorruft.

Die Methode der Aufsuchung der Gefässe hat Kussmaul [3])

---

[1]) Vergl. diese Sitzungsberichte, Bd. 64, Bd. 66, Bd. 68.

[2]) Sigmund Mayer und J. J. Friedrich: Über einige physiologische Wirkungen des Amylnitrit, in: Archiv für experim. Pathologie und Pharmakologie, Bd. V, pag. 55.

[3]) Kussmaul, Untersuchungen über den Einfluss, welchen die Blutströmung auf die Bewegungen der Iris und anderer Theile des Kopfes ausübt,

so ausführlich und klar beschrieben, dass ich einfach auf die Arbeiten des genannten Forschers verweisen kann.

Alle Versuche sind mit Hilfe der bekannten kymographischen Methoden angestellt.

Die Canüle zum Quecksilbermanometer wurde immer in die *arteria carotis sinistra* endtständig eingeführt. Durch diese Operation wurde also das genannte Gefäss für die Blutversorgung des Gehirns immer schon zu Anfang des Versuches ausser Function gesetzt.

Die *arteria subclavia sinistra*, an welcher ihrer tiefen Lage wegen das Manipuliren mit Sperrpincetten erschwert ist, habe ich, nachdem das Manometer mit der *carotis sinistra* in Communication gesetzt worden, gewöhnlich ein für allemal fest ligirt. Wenn die a. a. *subclavia dextra* und *carotis dextra* oder auch nur eines dieser beiden Gefässe ihr Blut unbehindert ins Gehirn entsenden, dann hat die Ligatur der linken *subclavia* keinen anderen Effect als ein Ansteigen des Blutdruckes um 5—10 Mm.Hg.

Durch Compression des kurzen gemeinschaftlichen Stammes der *art. subclavia dextra* und *carotis dextra (truncus brachiocephalicus)*, welcher aus dem *truncus anonymus* entspringt, wird dann der arterielle Blutstrom zum Gehirn vollständig sistirt.

Wir wollen der Schilderung der diesem Eingriffe folgenden Veränderungen im arteriellen Blutdrucke Beobachtungen zu

---

in: Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg. 1855. Bd. VI, pag. 1.

Kussmaul und Tenner, Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen etc. in Moleschott's Untersuchungen, Bd. III, pag. 3.

Über die Anordnung der grossen Gefässe mag hier nur bemerkt werden, dass die *art. subclavia sinistra* gesondert aus dem Aortenbogen, die *art. subclavia* und *carotis dextra*, sowie die *carotis sinistra* aus einem gemeinschaftlichen *truncus anonymus* von sehr variabler Länge entspringen. Gewöhnlich entsendet der *truncus anonymus* nahe bei seinem Ursprunge aus dem Aortenbogen die *art. carotis sinistra*, zieht dann eine kurze Strecke weiter, um sich dann in *art. carotis* und *subclavia dextra* zu spalten. In der Mehrzahl der Fälle gelingt es, knapp vor dieser Spaltung eine Sperrpincette anzulegen und so durch eine Manipulation den Blutlauf in den beiden genannten Gefässen zu hemmen.

Grunde legen, welche an curarisirten Thieren, bei welchen fortwährend künstliche Athmung unterhalten wird, gemacht wurden. An nicht curarisirten Thieren sind die Erscheinungen im Wesentlichen dieselben, nur bieten an letzteren die Curven Unregelmässigkeiten dar, welche sowohl durch die veränderten Athembewegungen als auch durch die heftigen Krämpfe bedingt sind, deren Natur von Kussmaul und Tenner discutirt worden ist.

Unmittelbar an die Compression des *truncus brachiocephalicus* schliesst sich ein Ansteigen des arteriellen Druckes um etwa 20—30 Mm. Hg. an. Diese Druckerhöhung ist die Folge des mechanischen Verschlusses eines sehr geräumigen Gefässrohres.

Wenn man nun die Compression nach 4—6 Secunden nicht löst, so zeigt alsbald das Manometer ein weiteres Phänomen, welches durch seine Mächtigkeit und die ausserordentliche Regelmässigkeit, mit der es eintritt, überrascht.

Während nämlich das Thier vollständig regungslos daliegt und der respiratorische Gaswechsel regelmässig künstlich unterhalten wird, beginnt der Blutdruck mächtig in die Höhe zu gehen.

Nach 10—30 Secunden kann der Druck einen Werth erreichen, welcher öfters den vor der Compression gemessenen um mehr als das Doppelte übersteigt. Druckwerthe von der Ordnung der eben erwähnten lassen sich, nach meinen eigenen Erfahrungen, nur noch durch Compression der Aorta am Anfange des absteigenden Theiles und durch Strychninvergiftung erzielen.

Nachfolgende Tabelle, in welche nur ein Theil der von mir angestellten Versuche aufgenommen ist, gibt eine Darstellung der numerischen Ergebnisse der Einzelversuche.

Tabelle Nr. 1.

Verhalten des arteriellen Blutdruckes bei Compression sämmtlicher Hirnarterien.

Nummer des Versuchsthieres.	Nummer des Versuches.	Druck in Millimeter Quecksilb. steigt von	auf	Dauer der Compression in Secund	Zeit, in welcher der Druck sein Maxim. erreicht in Secunden.	Bemerkungen.
I.	1	126	360	20″	16″	
Curare	2	140	240	20″	11″	
Nerv. vagus dexter	3	124	246	25	12	
am Halse	4	116	250	27	12	
durchschnitten	5	128	254	46	16	Nachdem der Druck sein Maximum erreicht, wird, während die Compression fortdauert, auch der *n. vagus sinister* durchgeschnitten.
	6	120	252	36	14	
	7	106	248	31	18	
	8	104	217	29	18	
	9	100	220	33	18	
	10	90	180	32	20	
	11	104	180	10′ 55″	24	
	12	110	190	1′ 56″	10	Nach der Erholung vom Hirntod.
II.	1	124	222	4′ 26″	21	
III.	1	130	244	23	22	
	2	118	242	26	20	
	3	112	226	42	23	
	4	130	244	17′	31	
IV.	1	110	196	101	22	Während der Arterien-Compression werden beide *nervi vagi* am Halse durchgeschnitten.
Curare	2	100	208	68	17	
	3	106	184	42	22	
	4	76	152	81	21	
V.	1	84	196	36	23	
	2	86	188	36	31	Während der Compression werden beide *nervi vagi* am Halse durchgeschnitten.
	3	130	186	39	23	
	4	80	116	49	21	
	5	68	150	27	21	
	6	68	152	49	21	} Mehrere lange dauernde Compressionen waren vorhergegangen.
	7	68	144	—	25	
VI.	1	124	180	540	24	
VII.	1	134	232	86	31	

Nummer des Versuchsthieres.	Nummer des Versuches.	Druck in Millimeter Queeksilb. steigt von	auf	Dauer der Compression in Secund.	Zeit, in welcher der Druck sein Maxim. erreicht in Secunden.	Bemerkungen
Curare	2	126	234	50	21	
	3	120	160	12	5	
	4	146	206	18′	6	
	5	76	170	68	46	
	6	80	200	118	59	
	7	94	200	384	48	
VIII	1	140	264	23	20	
	2	124	246	138	44	
	3	118	216	62	44	
	4	116	206	48	38	
	5	114	200	200	40	
IX........ *Curare*	1	78	176	60	24	Während der Compression erfolgt eine starke, durch Vagusreizung bedingte Pulsverlangsamung.
XX......	1	94	240	—	34	Beide *nervi vagi* am Halse vor der Compression durchschnitten.
	2	110	250	106	30	
	3	106	258	—	26	
XI......	1	96	216	30	24	
Opium	2	92	220	110	28	Centrale Vagusreizung kurz nach vorgenommener Compression stark ausgeprägt.
	3	94	216	36	32	

Das Maximum des Druckes erhält sich nur einige Secunden; bald beginnt derselbe wieder langsam zu sinken. Noch über eine Minute und länger kann sich der Druck höher erhalten als vor der Compression. Dann aber erreicht er, indem er continuirlich ins Absinken geräth, nach einigen Minuten einen sehr geringen Werth. Löst man nach etwa 5—10 Minuten die Compression, dann notirt das Manometer einen Stand des Blutdruckes, wie er regelmässig nach Durchschneidung des Rückenmarkes am Halse beobachtet wird.

Wie aus der beigegebenen Tabelle hervorgeht, zeigen die Zahlen gewöhnlich etwas höhere Werthe des Blutdrucks als diejenigen, welche von anderen Beobachtern nach der Rückenmarksdurchschneidung registrirt wurden. In den vorliegenden Versuchen hängt dies wohl zusammen dem sehr geringen Blutverlust und mit der oben erwähnten dauernden Ligatur der

arteria subclavia sinistra, wodurch gewiss ein grösserer Widerstand für den Abfluss aus der Aortenbahn gegeben ist, als bei der Rückenmarksdurchtrennung ohne Unterbindung des genannten Gefässes.

Tabelle Nr. II.

Verhalten des arteriellen Blutdruckes nach lange dauernder Compression sämmtlicher Hirnarterien.

Nummer des Versuchsthieres.	Nummer des Versuches.	Anfangsdruck in Millim. Quecksilber.	Dauer der Compression in Min. und Sec.	Druck nach Lösung der Compression	Bemerkungen.
I.	1	130	17′	42	
II.	1	150	18′	46	
	2	122	9′	34	Das Versuchsthier hat sich von den Folgen der ersten Compression erholt.
III	1	114	13′ 20″	44	An demselben Thiere waren bereits 4 Arterien-Compressionen in der Dauer von 23″, 138″, 62″ und 48″ vorgenommen worden.
IV. . .	1	118	11′ 26″	42	
V.	1	120	13′	54	Beide *nervi vagi* im Anfange des Versuches am Halse durchschnitten.
Curäre	2	82	4′	48	Nach der Erholung von den Folgen der ersten Arterien-Compression.
	3	94	2½′	52	Nach der Erholung von den Folgen der zweiten Arterien-Compression.
VI. . *Opium, Curare*	1	80	7′ 18″	34	An demselben Thiere waren bereits vorher mehrere Arterien-Compressionen von kürzerer Dauer vorgenommen worden.

Der zeitliche Ablauf der geschilderten Erscheinungen kann mannigfache Verhältnisse zeigen. Je öfter man die Compressionen von kürzerer Dauer (bis zu 30″) hintereinander an ein und demselben Versuchsthiere wiederholt, desto mehr Zeit vergeht, bis der Druck sein Maximum erreicht hat, einen desto absolut nie-

drigeren Werth zeigt das letztere, desto rascher sinkt der Druck unter den Anfangsdruck.

Öfters habe ich während einer länger dauernden Compression (2—3′) sehr bedeutende Schwankungen im Drucke von 50—60 Mm. Hg. und darüber auftreten gesehen; die Ursachen derselben sind mir dunkel geblieben. Für gewöhnlich geht aber das Absinken des Blutdruckes von einer Höhe von 200—300 Mm. Hg. bis zu der von 40—50 in ganz stetiger Weise vor sich.

Um aber den Blutdruck auf den niedrigen Stand, wie nach Rückenmarksdurchschneidung, herabzudrücken, muss das Gehirn mindestens 5—10 Minuten der normalen Blutcirculation durch Compression seiner sämmtlichen arteriellen Blutgefässe entzogen sein.

Dauert die Zuklemmung nur kurz (bis 30″, 1, 1½′), so bleibt der erreichte hohe Druck noch kurze Zeit bestehen, dann aber beginnt er zu sinken, geht aber nicht unter den Anfangsdruck herunter.

Wenn man, nach länger dauernder Compression (5—10′), bei sehr niedrigem Blutdrucke, die Aorta gleich nach dem Abgange der *arteria subclavia sinistra* mit einer starken Sperrpincette comprimirt, so gelingt es, den Druck wieder auf einen sehr hohen Werth zu bringen.

Hat man durch die lange dauernde Compression der Hirnarterien den Blutdruck auf einen sehr niedrigen Stand herabgedrückt, dann kann man weiterhin die nachfolgenden wichtigen Erscheinungen demonstriren.

1) Aussetzen der künstlichen Ventilation bewirkt öfters unmittelbar nach dem Aufhören der Einblasungen ein Ansteigen des Druckes um 10—15 Mm.Hg. Dieses Ansteigen ist bedingt durch die mangelnde Lungenausdehnung. Sobald sich der Druck um den genannten Werth gehoben, verharrt er auf demselben, um bald (höchstens nach 1′) unter Irregularität des Herzschlages wieder abzusinken. Von dem Ansteigen des Blutdruckes, wie es bei normalem Blutstrom durch das Gehirn ohne voraufgegangene längere Compression seiner Arterien constant beobachtet wird, ist auch nicht die geringste Spur zu bemerken. Wir vermissen

also unter den angeführten Umständen vollständig die sogenannte dyspnoische Blutdrucksteigerung.

2) Comprimirt man neuerdings den *truncus brachiocephaticus*, so bewirkt dieser Eingriff ein geringes Ansteigen des Druckes. Es ist einleuchtend, dass diese Druckerhöhung die Folge des mechanischen Verschlusses des Gefässrohres darstellt. Von einer weiteren Erhebung des Blutdruckes, wie wir es unter normalen Bedingungen constatirt haben, fehlt jegliche Spur.

3) Reizt man centripetalleitende Nerven, wodurch man bekanntlich druckerhöhende oder mindernde Einwirkungen setzen kann, so gehen jetzt diese Eingriffe spurlos an dem Blutdrucke vorüber.

Wir schreiten nun zu einer näheren Betrachtung der angeführten Erscheinungen.

Kaum dürfte es nöthig erscheinen, besonders darauf hinzuweisen, dass die bedeutende Erhöhung des arteriellen Blutdruckes, welche sich nach Compression sämmtlicher Hirnarterien zeigt, nicht auf den mechanischen Verschluss der Gefässe zu beziehen ist. Wir haben oben schon ausdrücklich angeführt, dass man an der Curve des Blutdruckes sehr oft die rein mechanisch durch Gefässverschluss hervorgerufene Drucksteigerung sehr deutlich von der weiteren Erhebung des Druckes sondern kann. Zudem ist die Steigerung des arteriellen Blutdruckes viel zu bedeutend und sie entwickelt sich erst allmälig nach der Zuklemmung des *truncus brachiocephaticus;* endlich bleibt bei Compression des letzteren die excessive Erhebung des Druckes ganz aus, wenn man die *arteria subclavia sinistra* nicht vorläufig ligirt hat. Alle diese Umstände sprechen in entscheidender Weise dafür, dass wir andere Ursachen für die uns beschäftigenden Erscheinungen aufsuchen müssen.

Hier drängt sich denn nun auch gleich die Frage auf, in wie weit Änderungen im Herzschlage auf die Erhebung des Druckes einwirken mögen. Diese Frage ist dahin zu beantworten, dass nicht im Entferntesten daran zu denken ist, die zuweilen zur Beobachtung kommende Beschleunigung im Herzschlage für das Ansteigen des Druckes verantwortlich zu machen.

Das bis jetzt vorliegende Versuchsmaterial über die Abhängigkeit des Blutdruckes vom Herzschlage gibt auch nicht den

mindesten Anhalt für die Behauptung, dass Schwankungen von der Intensität der in unserem Falle vorliegenden durch Vermehrung der Schlagzahl des Herzens hervorgerufen werden können.

Für die Unabhängigkeit der Drucksteigerung von einer Vermehrung der Herzschläge spricht mit aller Sicherheit noch die folgende Thatsache. In Folge der Compression sämmtlicher Hirnarterien tritt hie und da bei erhaltenen *nervis vagis* eine sehr starke Erregung der Hemmungsfasern und somit eine sehr beträchtliche Verminderung der Herzcontractionen auf. Nichtsdestoweniger steigt in diesen Fällen der arterielle Blutdruck, trotz der geschwächten Herzleistung, mächtig in die Höhe.[1])

Für unsere weiteren Betrachtungen haben wir also sowohl den rein mechanischen Effect der Hirnarteriencompression, als auch die Veränderungen im Herzschlag füglich nicht weiter in Betracht zu ziehen. Wir haben vielmehr unser Augenmerk zu richten auf anderweitige Wirkungen der unterdrückten Hirncirculation und auf das Verhalten der Blutgefässe.

Aus vielfachen Versuchen, unter denen die oben erwähnten von Kussmaul und Tenner einen hervorragenden Rang einnehmen, geht hervor, dass das Gehirn den Mangel der Durchströmung mit hellrothem Blute durch stürmische Reactionen beantwortet. Wir wissen, dass in Folge des Verschlusses sämmtlicher Hirnarterien die Innervation der Athmungsmusculatur intensiver wird, dass allgemeine Krämpfe auftreten. Nach einigen Minuten aber folgt dem Stadium excessiv gesteigerter Thätigkeit der nervösen Centralorgane die Lähmung nach; die spontanen Athembewegungen und die willkürlichen Bewegungen verschwinden vollständig.

Es kann nun, so weit ich sehe, nicht in Zweifel gezogen werden, dass die oben dargelegten Veränderungen

---

[1]) Meine Versuche über die Veränderungen der Schlagzahl des Herzens nach Verschluss sämmtlicher Hirnarterien sind noch nicht zum Abschluss gelangt. In der besonderen Mittheilung über dieselben werde ich auf die Bedingungen näher eingehen, unter denen die oben erwähnte Vagusreizung aufzutreten pflegt.

im arteriellen Blutdrucke nichts anderes darstellen als den Ausdruck einer hochgradigen Erregung und einer nachfolgenden Lähmung des cerebralen Centrums für die Vasomotoren.

Dass die Gefässe und nicht etwa das Herz an den Veränderungen im Drucke betheiligt ist, haben wir bereits erwähnt.

Nach Allem, was wir bis jetzt wissen über das Verhalten der Hirncentren bei totaler Anämie, welche ja in ihren Wirkungen mit den einer rasch eintretenden Erstickung identisch sein dürfte, konnte man den Erfolg eines vollständigen Verschlusses sämmtlicher Hirnarterien in Bezug auf das Verhalten der Blutgefässe mit einem gewissen Grade von Sicherheit voraussagen.

In den mitgetheilten Versuchen ist aber, wie ich glaube, zum erstenmale der volle experimentelle Nachweis geliefert, dass das vasomotorische Hirncentrum für die Gefässinnervation sich in seinen Reactionen den oben erwähnten Centren aufs Engste anschliesst. Nawalichin [1]) hat zwar schon früher gezeigt, dass nach Verschluss beider Carotiden bei der Katze ein beträchtliches Ansteigen des arteriellen Blutdruckes, welcher in der *arteria cruralis* gemessen wurde, eintritt. Der genannte Autor hat diese Druckerhöhung mit Recht als eine cerebrale Reizerscheinung aufgefasst. In meinen Versuchen mit Compression nicht nur der Carotiden, sondern auch der Vertebralarterien wurde aber nicht allein die Reizung, sondern auch die Lähmung des vasomotorischen Hirncentrums, welche sich in dem Absinken des Blutdruckes bis zu einem äusserst niedrigen Werthe kund gibt, demonstrirt.

Legallois und nach ihm v. Bezold und Goltz haben bekanntlich zuerst den Einfluss der Zerstörung des Rückenmarkes auf die Verhältnisse der Blutcirculation näher untersucht. Während die beiden erstgenannten Forscher hauptsächlich die veränderte Schlagfolge des Herzens als die Ursache des abgeschwächten Blutkreislaufes in Anspruch nahmen, haben Goltz und ganz besonders Ludwig und Thiry auf die der Trennung des Rückenmarkes vom Hirne nachfolgende Lähmung der contractilen Wandungen der Blutgefässe hingewiesen.

---

[1]) Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften, 1870, pag. 483.

Durch keinen anderen bis jetzt bekannten Versuch lässt sich, so weit ich finde, der Einfluss des Hirnes auf den Blutstrom so elegant und reinlich darthun, als durch die längere Zeit andauernde Compression sämmtlicher Hirnarterien.

Bei einiger Übung in der Freilegung der grossen Arterienstämme kann man Blutverlust vollständig vermeiden. Der mechanische Insult der in so hohem Grade vulnerablen Centralorgane wird bei unserer Methode, das vasomotorische Hirncentrum ausser Function zu setzen, ganz umgangen. Ebenso entgeht man hiebei dem allerdings nicht sehr relevanten Einwande, dass man bei dem Schnitte durch das Rückenmark nicht sowohl die Bahn für gefässverengende Nerven abgeschnitten, als vielmehr einen Reiz für gefässerweiternde Nervenfasern gesetzt habe.

Aus den oben mitgetheilten Thatsachen lassen sich noch einige weitere für die Physiologie der vasomotorischen Centren wichtige Folgerungen ziehen.

Von Thiry und Traube, welche sich hauptsächlich mit der dyspnoischen Blutdrucksteigerung, welche doch in ihrem Wesen mit der von uns discutirten nach Hirnarteriencompression zusammenfällt, beschäftigt haben, ist die Frage nicht weiter ventilirt worden, ob wir es bei derselben mit einer automatischen oder reflectorischen Thätigkeit der betreffenden Hirncentren zu thun haben. Traube [1]) macht nur einmal die Bemerkung, welche aber nicht weiter ausgeführt und begründet wird, dass er die dyspnoische Erregung des vasomotorischen Hirncentrums für eine reflectorische zu halten geneigt sei.

Einer derartigen Annahme erscheinen nun die von uns mitgetheilten Versuche nicht günstig. Wenn auch im Gefolge einer

---

[1]) Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie, Bd. I. Berlin 1871. Es heisst da, pag. 340: „Der natürliche Erreger der vitalen Nervensysteme, die Kohlensäure, wirkt wahrscheinlich bei keinem direct auf den Central-Apparat, sondern bei allen vieren (nämlich Respirations- und Hemmungscentrum, vasomotorisches Centrum und intracardiales musculomotorisches Centrum) auf das peripherische Ende centripetaler Nervenfasern, welche ihre Erregung also mittelst des gangliösen Centrums auf die aus diesem Centrum abgehenden centrifugalen Fasern übertragen.“

allgemeinen Dyspnoë durch die steigende Venosität des Gesammtblutes in allen peripheren Organen starke centripetal fortgeleitete Erregungen gesetzt werden mögen (was übrigens noch nicht bewiesen ist), so ist dies bei Compression sämmtlicher Hirnarterien gewiss nicht in gleichem Maasse der Fall. Durch den genannten Eingriff wird nur das Blut im Kopfe und den vorderen Extremitäten venös, während durch den ganzen übrigen Körper Blut von normaler Beschaffenheit strömt, dafern nur — und zwar ebenso beim nicht curarisirten wie beim curarisirten Thiere — für regelmässige künstliche Respiration gesorgt ist. Es erscheint aber nicht wahrscheinlich, dass die auf den Kopf und die Vorderbeine localisirte Dyspnoë ebenso stark, ja noch mächtiger erregend reflectorisch auf das vasomotorische Hirncentrum einwirkt, als die Dyspnoë des Gesammtkörpers. Diese unwahrscheinliche Annahme aber müssten wir machen, wenn wir die gewaltige Erregung des genannten Centrums, welche auf eine Compression sämmtlicher Hirnarterien folgt, als eine reflectorische ansprechen wollten.

Wir kommen somit mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit zu dem Schlusse, dass die durch Abschneiden der normalen Blutzufuhr zum Hirne gesetzte Erregung des vasomotorischen Hirncentrums (ebenso wie die dyspnoische Erregung) automatisch eingeleitet werden. Mit dieser Annahme aber statuiren wir aufs Neue einen wesentlichen Punkt, in welchem sich die Centren für die Athmungs- und die vasomotorischen Nerven gleich zu verhalten scheinen. Beide Centren werden wohl hauptsächlich automatisch in Erregung versetzt; beide können aber auch, wie vielfache Erfahrungen gelehrt haben, auf dem Wege des Reflexes in ihrer Thätigkeit sowohl weiter angeregt als auch gehemmt werden.

Wir haben oben darauf hingewiesen, dass nach dem functionellen Tode des vasomotorischen Hirncentrums der niedrige arterielle Blutdruck weder von einer neuerdings vorgenommenen Hirnarteriencompression, noch von einem Aussetzen der künstlichen Ventilation anders afficirt wird als auf rein mechanische Weise; auch die elektrische Reizung eines centripetalen Nerven bringt dann keine Veränderungen im arteriellen Blutdrucke hervor. Diese Ergebnisse stehen ganz im Einklange mit denjenigen

Erfahrungen, welche man in Bezug auf die hier in Frage stehenden Punkte nach Abtrennung des Rückenmarkes vom verlängerten Marke gemacht hat. Man hielt sich durch dieselben berechtigt zu der Aufstellung des Satzes, dass das Centrum für die Gefässinnervation seinen ausschliesslichen Sitz im Gehirne habe.

Im Gegensatze hiezu wurde neuerdings die Behauptung aufgestellt, dass durch das ganze Rückenmark hindurch vasomotorische Centren vertheilt seien. (Goltz, Schlesinger, Vulpian.) Da die Ansichten der genannten Autoren vielfach so gedeutet werden, als seien die im Rückenmarke gelegenen Centren für die Gefässinnervation den Hirncentren vollständig gleichwerthig, so erscheint mir eine kurze Besprechung dieser Frage vom Standpunkte der oben dargelegten Versuchsergebnisse nicht überflüssig zu sein.

Nicht ohne einen gewissen Grad von Berechtigung kann man den früheren Versuchen den Einwand machen, dass der angelegte Schnitt durch das Rückenmark nicht allein die Leitungsbahnen gestört habe, sondern dass sich durch die so vulnerable Substanz des Rückenmarkes noch weitere Störungen von der Schnittstelle aus erstreckt haben, welche die normalen Functionen dieses Centralorganes für längere Zeit zu schädigen im Stande wären. Unseren Versuchen gegenüber ist ein derartiger Einwand jedoch nicht zulässig. Denn bei denselben wird die Substanz des Rückenmarkes weder direct insultirt, noch die Blutversorgung in eingreifender Weise alterirt. Wenn wir nichtsdestoweniger unter diesen Verhältnissen alle Erscheinungen, welche in grosser Regelmässigkeit bei erhaltener *medulla oblongata* auf bestimmte Eingriffe auftreten, wegfallen sehen, so werden wir mit Nothwendigkeit zu dem Schlusse geführt, dass im Rückenmarke keine Apparate existiren, die in ihren Leistungen die ausser Function gesetzten Hirnapparate zu ersetzen vermögen.

Will man behaupten, dass im Rückenmarke vasomotorische Centren sich vorfinden, so kann hiebei keineswegs an Apparate gedacht werden, welche denen, die im Gehirne ihren Sitz haben, gleichwerthig sind, d. h. Apparate, welche durch wechselnde Zusammensetzung der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit (automatisch) oder durch Reflex in grosser räumlicher Ausdehnung in Erregung versetzt werden können.

Soweit ich sehe, lassen sich die Functionen des Rückenmarkes in Bezug auf die Innervation der quergestreiften und der glatten Musculatur von einem gemeinsamen Gesichtspunkte aus auffassen.

Lassen wir ein Thier mit functionell todtem Hirne (nach lange dauernder Compression der Hirnarterien) ersticken, so treten sehr oft gar keine Krämpfe auf, oder, wenn überhaupt, in so geringem Masse, dass das ganze Bild mit dem bei intactem Gehirne sich in keiner Weise vergleichen lässt.

Prüft man unter gleichen Verhältnissen das Verhalten der Reflexfunctionen, so ergibt sich, dass auf Reizung sensibler Flächen nur ganz circumscripte Reflexe auftreten, während bei erhaltener *medulla oblongata* ausgebreitete Reflexbewegungen zum Vorschein kommen. Dieses Verhalten hat neuerdings Owsjannikow [1]) noch besonders constatirt.

Wenn wir eine willkürliche Bewegung, z. B. mit dem Arme ausführen, so denkt wohl Niemand daran, dass sich die vom Hirne kommende Erregung durch das Rückenmark in derselben Weise fortpflanzt, wie durch die peripheren Nervenfasern. Wir sind vielmehr überzeugt, dass die Innervation vor ihrem Wirksamwerden in den Muskeln in gewissen Apparaten des Rückenmarkes noch in ganz bestimmter Weise zum Zwecke der Ausführung einer bestimmten Bewegung zusammengeordnet wird. In diesem Sinne ist also das Rückenmark gegenüber den peripheren Nerven entschieden als Centralorgan anzusprechen. Die Rückenmarkscentren als den Hirncentren gleichwerthige zu betrachten, dürfte aber der Umstand verbieten, dass, nach Ausschaltung der Hirncentren und Integrität der Rückenmarkscentren, die willkürliche Bewegung vollständig schwindet. Von einer Vertretung beider Centren in der Weise, dass das Rückenmarkscentrum für das im Hirn befindliche eintreten könne, kann nicht die Rede sein.

---

[1]) Über einen Unterschied in den reflectorischen Leistungen des verlängerten- und des Rücken-Markes der Kaninchen in Sitzungsberichte der königlich sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften, 1874, 19. December.

Übertragen wir die angestellten Überlegungen auf das Verhalten der motorischen Nerven für die Gefässmusculatur, so ist es möglich, ja wahrscheinlich, dass die vom Hirne ausgehenden nach der letzteren hinströmenden Innervationen im Rückenmarke nicht allein fortgeleitet, sondern auch in bestimmten Apparaten desselben in gewisser Weise zu einer einheitlichen auf ein abgegrenztes Gefässgebiet localisirten Thätigkeit zusammengefügt werden. [1])

Nach längere Zeit dauernder Compression sämmtlicher Hirnarterien, durch welche totale Lähmung der Hirncentren herbeigeführt wurde, zeigt sich am Blutdrucke, ausser dem bereits angeführten niedrigen Stande, noch eine sehr bemerkenswerthe Eigenschaft.

Während nämlich der Blutdruck auch an curarisirten Thieren (bei denen also der Einfluss der Bewegungen quergestreifter Muskeln ausgeschlossen ist), die aber im Besitze normaler nervöser Centren sind, fast in allen Fällen fortwährenden Schwankungen von sehr verschiedener Intensität und von mehr oder weniger ausgesprochener Rhythmicität unterliegt, vermisst man diese bei dem niedrigen Drucke nach Hirnlähmung vollständig. Herzschlag und Blutdruck zeigen vielmehr durch lange Zeit hindurch eine überraschende Gleichmässigkeit.

Auf eine eingehende Erörterung der eben erwähnten Schwankungen im Blutdrucke wollen wir uns hier nicht einlassen, vielmehr in einer besonderen Mittheilung demnächst darauf zurückkommen; es soll nur soviel bemerkt werden, dass in der Mehrzahl der einschlägigen Beobachtungen die nachweislich unveränderte Schlagfolge des Herzens keinen Zweifel darüber lässt, dass die in Frage stehenden Änderungen im arteriellen Drucke vom Gefässsysteme erzeugt werden.

Wenn wir nun an Thieren, bei denen das Hirn functionsunfähig ist, das Rückenmark, die peripheren Nerven und die Musculatur aber nicht weiter geschädigt sind, den arteriellen

---

[1]) Die Frage nach den Ursachen des Gefässtonus habe ich hier nur in so weit ventiliren wollen, als die oben mitgetheilten Versuche dazu Anlass bieten.

Blutdruck dauernd auf derselben Höhe ohne jegliche Schwankung verharren sehen, so dürfte der Schluss gerechtfertigt erscheinen, dass die letztgenannten Organe nicht die Befähigung in sich tragen, den ausgeschalteten Hirnapparat vollgiltig zu ersetzen.

An dieser Stelle wollen wir auch noch einen Einwand beseitigen, den man gegen die aus unseren Versuchen gezogenen Schlussfolgerungen erheben könnte.

Wir haben oben behauptet, dass nach länger dauernder Compression sämmtlicher Hirnarterien zuerst sehr intensive Reizungserscheinungen von Seiten der Hirncentren auftreten, denen vollständige Lähmung nachfolgt, dass aber die unter dem Einflusse normaler, wenn auch abgeschwächter Bluteirculation stehenden Nerven und Muskeln und das Rückenmark nicht eingreifend in ihren Verrichtungen geschädigt werden

Nun könnte man aber einwenden, dass durch die heftigen vom Gehirne im Anfange der Arteriencompression ausgesendeten Erregungen die genannten Apparate derart erschöpft worden seien, dass sie für längere Zeit unfähig geworden in gewohnter Weise zu fungiren. Aus diesem Umstande könnte man das Ausbleiben derjenigen Reactionen, die wir bei unversehrtem Gehirne auftreten sehen, nach Lähmung desselben durch länger dauernde Arteriencompression herleiten wollen.

Diesem Einwande kann man zwar von vornherein nur geringe Wahrscheinlichkeit beilegen. Wenn auch die durch die Hirnarteriencompression gesetzten Erregungen sehr intensive sind, so sind sie doch von zu kurzer Dauer, als dass man annehmen dürfte, dass die Leitungsbahnen im Rückenmarke und in den peripheren Nerven durch die Fortleitung derselben für längere Zeit functionsuntüchtig gemacht würden. Auch von der Arterienmusculatur, welche ebenfalls durch die starke vom Hirne ausgehende Erregung mächtig in Anspruch genommen wird, ist nach unseren bisherigen Erfahrungen kaum anzunehmen, dass ihrer nur kurze Zeit dauernden excessiven Thätigkeit tiefer greifende Veränderungen nachfolgen. Ich habe es nichtsdestoweniger nicht unterlassen wollen den besprochenen Einwand noch durch den directen Versuch auf seine Stichhaltigkeit zu prüfen.

Nachdem bei einem Kaninchen durch Ligatur sämmtlicher Hirnarterien zuerst die erwähnten Erscheinungen der Erregung

und nachfolgenden vollständigen Lähmung des Gefässnervensystems hervorgerufen worden war, wurde das Rückenmark in der Gegend des zweiten Brustwirbels blosgelegt. Die Operation verlief ohne stärkeren Blutverlust. Wurde nun das blosgelegte Stück des Rückenmarkes mit Inductionsströmen gereizt, so erfolgte ein sehr bedeutendes Ansteigen des Druckes, gerade so wie beim normalen Thiere. Rückenmark, periphere Nerven und Gefässmusculatur hatten also ihre normale Reactionsfähigkeit in keiner Weise eingebüsst.

Schon Kussmaul und Tenner haben darauf hingewiesen, dass der starken durch totale Hirnämie hervorgerufenen Erregung die Lähmung auf dem Fusse folgt, dass aber die letztere wieder aufgehoben werden kann, wenn dem Hirne das arterielle Blut nicht allzulange Zeit vorenthalten wird.

Das Studium der Erscheinungen, welche bei der Erholung des vasomotorischen Hirncentrums von der Lähmung auftreten, bietet mehrfaches Interesse dar.

Wenn die Compression nur fünf bis zehn Minuten angedauert und der niedere Stand des arteriellen Blutdruckes, sowie die oben angeführten Arten der Prüfung des Centrums auf seine Reactionsfähigkeit (Dyspnoë, Reizung sensibler Nerven, neuerliche Compression) die vollständige Lähmung desselben angezeigt, dann kann man mit ziemlicher Sicherheit darauf rechnen, dass nach 5—10—15 Minuten der wieder freigegebene Hirnblutstrom eine mehr oder minder vollständige Restitution des Hirncentrums herbeiführt.

Hat jedoch die Compression länger als 10 Minuten angedauert, so ist die Erholung nicht mehr mit Sicherheit zu hoffen; Compressionen in der Dauer von 10—15 Minuten sind jedoch in Bezug auf die Restitution des Centralorganes noch nicht ganz hoffnungslos, wenn letztere auch oft lange auf sich warten lässt. Dauert die complete Verarmung des Gehirnes an arteriellem Blute länger als circa 15 Minuten, so stellt sich die Functionsfähigkeit des Gehirnes bei Freigebung der Circulation für gewöhnlich nicht wieder her. [1])

---

[1]) Die Thiere verhalten sich, wie bekannt, individuell sehr verschieden. Ganz genaue Angaben über die Zeit, die erforderlich ist, um das Hirn

(Mayer.)

Experimentirt man am curarisirten Thiere, bei dem die Symptome der Erholung des Hirnes, insofern dieselben durch Contractionen quergestreifter Muskeln sich ausspricht, nicht beobachtet werden können, so ist man wesentlich auf das Studium des Verhaltens des arteriellen Blutdruckes angewiesen. Letzterer ist aber ein sehr gutes Prüfungsmittel für den durch die erwachende Hirnthätigkeit wieder sich einstellenden Tonus der Gefässmuskulatur.

Sobald das cerebrale Hirncentrum für die Nerven der Arterienmuskeln wieder anfängt in Function zu treten, beginnt der Blutdruck ganz allmälig von seinem niedrigen Stande sich zu heben. Gleichzeitig mit dem Wiederansteigen des Druckes kann man aber noch eine weitere sehr interessante Erscheinung beobachten.

Der Druck hebt sich nämlich in Folge der wieder beginnenden Innervation der Gefässe nicht gradlinig, sondern zeigt alsbald mehr oder weniger starke, und mehr oder weniger periodische Schwankungen, deren vollständiges Ausbleiben bei ausgeschalteter Hirnthätigkeit wir oben besonders hervorgehoben haben.

Fängt der Blutdruck gerade erst an in die Höhe zu gehen, so sind diese Schwankungen nur sehr schwach, oft nur dem sehr geübten Blicke erkennbar ausgeprägt. Aber schon in der nächsten Minute werden die Schwankungen viel deutlicher, sie folgen sich alsbald in immer kürzeren Zeiträumen, bis, in besonders günstigen Fällen, der Blutdruck nach einigen Minuten wieder auf seinen normalen Stand gelangt ist und die erwähnten periodischen Schwankungen wieder denselben Charakter wie vor der Compression angenommen haben.

Beobachtungen an nicht curarisirten Thieren lehren auf's Unzweideutigste, dass mit dem Ansteigen des arteriellen Blutdruckes auch die Athembewegungen wiederkehren und dass die periodischen Schwankungen des ersteren mit den Perioden der

---

durch die Compression seiner Arterien functionsunfähig zu machen, sowie über die zeitlichen Verhältnisse der Erholung u. s. w., könnten nur für den Einzelfall gemacht werden.

Atheminnervationen zusammenfallen. An den bei nicht curarisirten Thieren auftretenden periodischen Schwankungen des Blutdruckes kann man unschwer den geringen rein mechanischen Einfluss der Athembewegung auf den Blutdruck von dem durch die Innervation der Gefässe gesetzten unterscheiden. Die Vergleichung der periodischen Schwankungen, die am curarisirten und am nicht curarisirten Thiere auftreten, lässt aber nicht den geringsten Zweifel darüber, dass wir es hier nicht sowohl mit den mechanischen Folgen der Thorax-Erweiterung und Verengerung, sondern mit periodisch wechselnden Zuständen der Gefässwandungen zu thun haben.

Ohne hier in eine weitere Discussion über die Natur der uns hier interessirenden periodischen Schwankungen im Blutdrucke einzutreten, wollen wir nur darauf hinweisen, dass sich aus den mitgetheilten Beobachtungen ein neuer Beweis entnehmen lässt für die Behauptung, dass zwischen den cerebralen Centren für die Gefäss- und Athmungsmuskeln die engste functionelle Verknüpfung besteht.

Die wieder erwachende Thätigkeit des cerebralen Centrums für die Gefässinnervation lässt sich auch noch durch die folgenden Versuche darthun. Sobald nämlich der Blutdruck sich angeschickt wieder anzusteigen, wirken auch Dyspnoë und neuerliche Compression der Hirnarterien deutlich in gewohnter Weise auf denselben ein. Wenn auch die Effecte dieser beiden Eingriffe im Beginne der Hirnerholung oft nur schwach ausgeprägt sind, so kann man doch bei der Vergleichung zweier von demselben Versuchsthier herstammenden Curven, von denen die eine bei functionell todtem, die andere bei wieder functionirendem Hirne entnommen wurde, nicht übersehen, dass in der letzteren neben den rein mechanischen Effecten auch die Wirkungen stärkerer Gefässinnervationen zu bemerken sind.

Es ist übrigens hier noch besonders darauf hinzuweisen, dass man durch eine neuerliche Hirnarteriencompression oder eine Unterbrechung der Athmung im Stadium der eben wiederkehrenden Hirnthätigkeit Gefahr läuft die weitere Ausbildung der Hirnerholung für längere Zeit zu verhindern; die genannten Eingriffe führen dann leicht wieder zum completen Hirntode von mehr oder minder langer Dauer.

Nachdem wir die Erscheinungen näher kennen gelernt, welche bei der Erholung des Gehirnes auftreten, können wir nun noch einen Umstand hervorheben, welcher die von uns geübte Methode, das vasomotorische Hirncentrum auszuschalten, vor der gewöhnlichen (Durchschneidung des Rückenmarkes am Halse) vortheilhaft auszeichnet. Letztere Operation hebt zwar den Einfluss des vasomotorischen Centrums in allen Körperbezirken auf, deren Gefässnerven durch die durchtrennte Strecke des Rückenmarkes verlaufen; an ein und demselben Thiere können aber die Folgen dieser Operation nicht wieder rückgängig gemacht werden. Offenbar wird hiedurch die Variation der Versuche und deren Controle sehr beeinträchtigt.

Es leuchtet ein, dass die Ausschaltung des vasomotorischen Hirncentrums durch Compression sämmtlicher Hirnarterien, nach Ausweis der oben mitgetheilten Versuche, vollständiger erreicht wird, als durch Durchtrennung des Rückenmarkes am Halse. Denn der Hirntod durch aufgehobene Zufuhr arteriellen Blutes vernichtet den cerebralen Einfluss auf die Gefässe für den ganzen Körper ohne Ausnahme irgend eines Gefässbezirkes, während die Halsmarkdurchschneidung die vom Hirne oberhalb der Schnittstelle ausgehenden vasomotorischen Bahnen verschont. Letztere dürften aber, besonders wenn die *nervi vagi* nicht vorher am Halse durchtrennt worden, doch nicht ganz zu vernachlässigen sein.

Wenn wir aber weiterhin in Betracht ziehen, dass man durch vorsichtige Leitung der Versuche mit Abklemmung sämmtlicher Hirnarterien das cerebrale Centrum für die Gefässinnervation an ein und demselben Versuchsthiere abwechselnd functioniren und nicht functioniren lassen kann, so scheint mir kein Zweifel zu sein, dass, wenn es sich um die functionelle Ausschaltung des vasomotorischen Hirncentrums handelt, in methodischer Beziehung die totale Abklemmung der Hirnarterien den Vorzug vor der Rückenmarksdurchschneidung verdient.

Aus den mitgetheilten Versuchen ergeben sich aber, soweit ich sehe, mit Leichtigkeit Anhaltspunkte genug, um dem Eingriffe der Abklemmung sämmtlicher Hirnarterien in der Methodik der Experimentalphysiologie eine weitergehende Verwendung zu sichern, als dieselbe bis jetzt gefunden hat.

Die ausgiebige Verwerthung der Methode wird leider dadurch beeinträchtigt, dass dieselbe nur beim Kaninchen in der geschilderten Weise anzuwenden ist.

Als ich bei zwei tief mit Opium narcotisirten Hunden die beiden Carotiden am Halse und die beiden Wirbelschlagadern bald nach ihrem Abgange von den *art. subclaviae* unterbunden hatte, zeigten sich zwar hier nicht weiter zu besprechende Veränderungen im Respirations- und Circulationsapparate; zu meiner Überraschung trat aber nach langer Dauer der Unterbindung weder eine Lähmung des Athmungs- noch des vasomotorischen Centrums auf. Ebensowenig waren die Erscheinungen einer Lähmung des vasomotorischen Centrums bei einem dritten curarisirten Hunde zu constatiren, bei welchem ich den *truncus anonymus* und die *arteria subclavia sinistra* nicht weit vom Herzen zugeschnürt hatte.

Diese Erfahrungen stehen in Übereinstimmung mit den Resultaten älterer über diesen Punkt angestellter Versuche an Hunden von A. Cooper und Panum, über welche Kussmaul und Tenner (l. c. pag. 28) berichten.

Panum gibt für die Fortdauer der Hirnfunctionen in seinen Versuchen folgende Erklärung:

„Injectionen der Schlagadern lehrten, dass die *art. vertebrales* beim Hunde zwischen dem zweiten und dritten Halswirbel sehr starke Zweige zum Rückenmark abgeben, die sich mit einander verbinden und einen gemeinschaftlichen Stamm bilden, der gegen das Hirn hinaufsteigend sich weiter oben abermals in zwei Zweige theilt, die zur Bildung der *arteria basilaris* beitragen. So kann das Gehirn des Hundes nach der Unterbindung beider Carotiden und *vertebrales*, wenn diese da, wo sie vom Canale im Epistropheus aus in den Canal im Atlas übertreten, gefasst werden (wie von Panum und wahrscheinlich von Cooper geschah), noch immer reichliche Mengen Blutes aufnehmen.“ (Nach Kussmaul und Tenner.)

Diese Erklärung ist offenbar für die von mir oben angeführten Versuche nicht durchführbar, da in denselben die Wirbelschlagadern viel tiefer, noch vor der Abgabe der Äste zum Rückenmark, unterbunden wurden.

Ich habe diesen Gegenstand nicht weiter untersucht; es mag nur bemerkt werden, dass sich die von den oben genannten Forschern und mir beobachtete Fortdauer der Hirnfunctionen erklären würde durch die Existenz starker Anastomosen zwischen den von Panum injicirten Rückenmarksästen der *art. vertebrales* und anderen Quellen entstammenden Rückenmarksarterien. [1]

---

[1] Während des Druckes dieser Arbeit fand ich, dass Heidenhain ebenfalls eine hieher gehörige Beobachtung gemacht hat. Er sah „zu seiner Überraschung", dass Hunde nach Verschliessung beider Subclaviae und beider Carotiden nicht in die von Kussmaul und Tenner bei Kaninchen beobachteten Krämpfe verfallen. (Beiträge zur Lehre von der Speichelabsonderung pag. 87 in Studien des physiologischen Institutes zu Breslau, IV. Heft 1868.)

Erläuterung zu den Tafeln.

Sämmtliche Curven stammen von Kaninchen und sind von einem Quecksilbermanometer gezeichnet.

Auf der Abscisse sind die während des Versuches vorgenommenen Eingriffe angemerkt.

Die Abscisse ist der Raumersparniss wegen in allen Curven um einen am Anfange derselben angemerkten Werth verschoben.

Der Blutdruck für einen beliebigen Curvenpunkt (in Millimeter Hg.) wird gefunden, wenn man den Verticalabstand des fraglichen Punktes von der Abscisse in Millimetern bestimmt und mit 2 multiplicirt.

Abstand der Zeitmarken 2″.

Die *arteria subclavia sinistra* wird immer zu Anfang des Versuches ligirt.

Tafel I.

Curve 1. Curarevergiftung; beide *nervi vagi* am Halse durchgeschnitten. C.C. Compression des gemeinschaftlichen Stammes der *arteria subclavia* und *carotis dextra (truncus brachiocephalicus)*. Die Absenkung im Drucke bei A ist begründet in einer leichten Knickung der mit dem Manometer in Verbindung gebrachten *art. carotis sinistra*, welche beim Anlegen der Sperrpincette an den *truncus brachiocephalicus* hervorgerufen wurde. Bei J sind Intermissionen im Herzschlage, die bei starken Drucksteigerungen selten vermisst werden. (Vergl. hierüber die ausführliche Arbeit von Knoll, in diesen Sitzungsberichten, Bd. 66, 1872.)

Curve 2. Curarevergiftung; beide *nervi vagi* am Halse durchschnitten. Verhalten des Blutdruckes nach Lähmung des vasomotorischen Hirncentrums. Die Periodicität im Ansteigen des Druckes während der Erholung des Gehirns ist deutlich ausgesprochen bei P.

Curve 3. Opiumnarkose. Bei Z, Z′, Z″, Z‴, wurde der *truncus brachiocephalicus* durch Anziehen eines um denselben geführten starken Fadens kurze Zeit verschlossen. Bei S beginnt die durch Reizung des vasomotorischen Hirncentrums bedingte Drucksteigerung; die geringe Steigerung, welche sich unmittelbar an den Verschluss der Arterien anschliesst, stellt den mechanischen Effect der Gefässcompression dar.

Curve 4. Curare. CC. Compression des *truncus brachiocephalicus*. V. R. Pulsverlangsamung durch centrale Vagusreizung.

Tafel II.

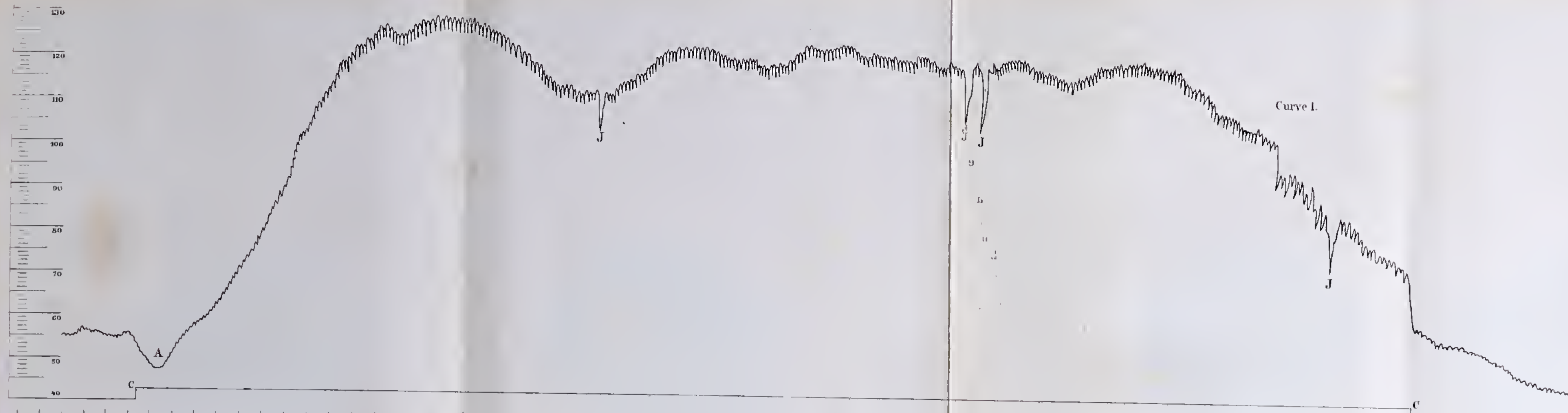
Curve 5. Opium. C.C. Compression des *truncus brachiocephalicus* Bei V.R. Pulsverlangsamung durch Vagusreizung; bei R, R', R'', markiren sich die Athembewegungen des Thieres im Blutdrucke; bei K leichte Krämpfe.

Curve 6. Druck nach Lähmung des vasomotorischen Hirncentrums in Folge einer Hirnarteriencompression von längerer Dauer. Das Aussetzen der künstlichen Ventilation bei A. d. KR. bewirkt kein Ansteigen des Druckes.

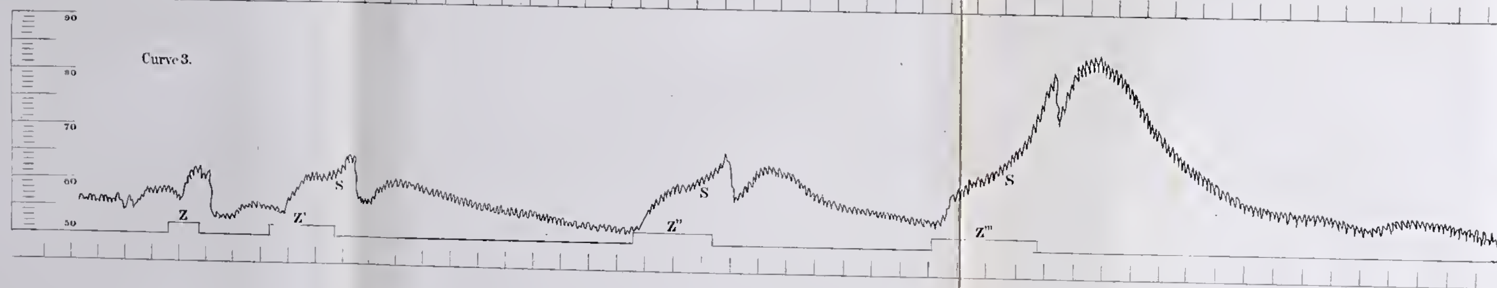
Curve 7. Druck, wie in Curve 6 Bei El. Rg. d. R. elektrische Reizung des Rückenmarkes.

Curve 8. Druck nach einer Compression der Hirnarterien von 6' Dauer. Der Anfangsdruck betrug in diesem Versuche 80 Mm. Hg. KR. sind die durch einen Marey'schen Kardiographen verzeichneten Lufteinblasungen; bei A. d. KR. wurde die künstliche Respiration unterbrochen.

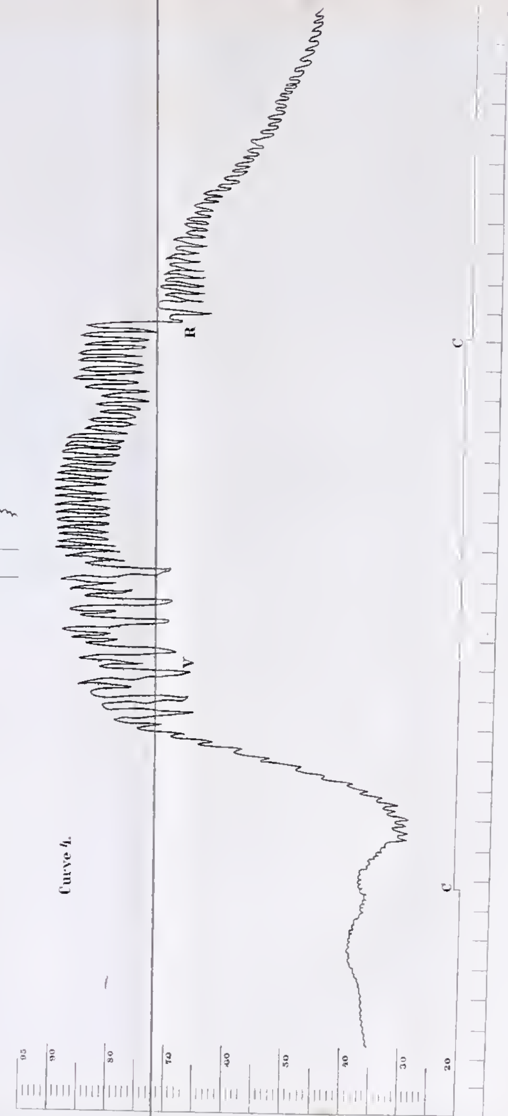
Aus der k. k. Hof- und Staatsdruckerei.



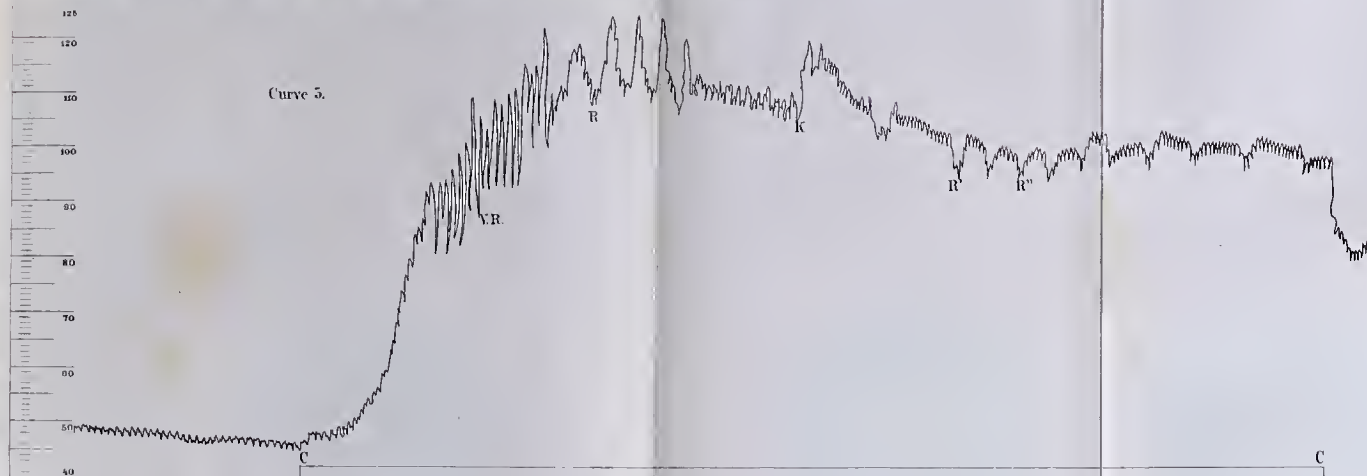
Curve I.
130
120
110
100
90
80
70
60
50
40
A
C
J
J
J
J
C
Curve 2.
50
40
30
20
P
P
P
P

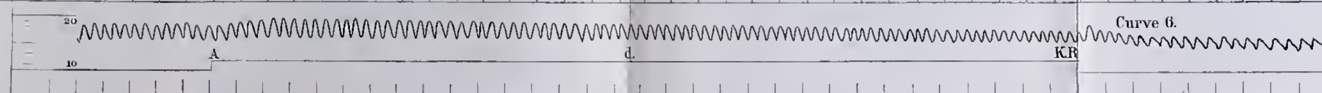


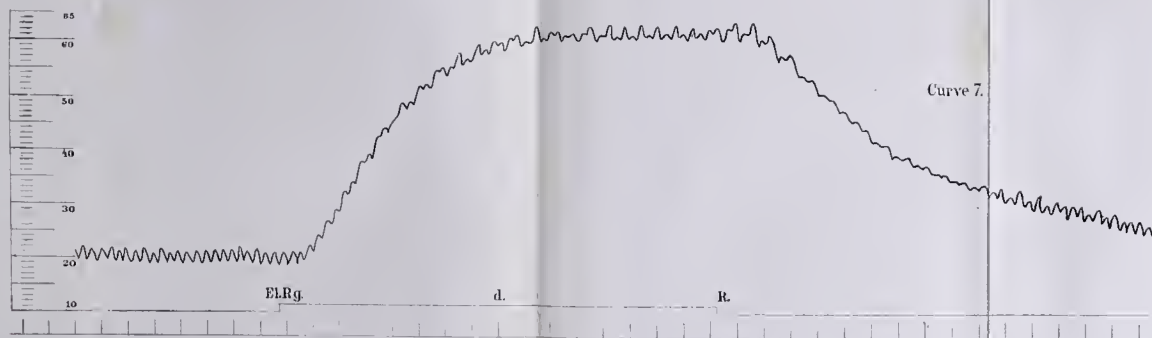
Curve 3.
90
80
70
60
50
Z
Z'
S
S
Z''
S
Z'''

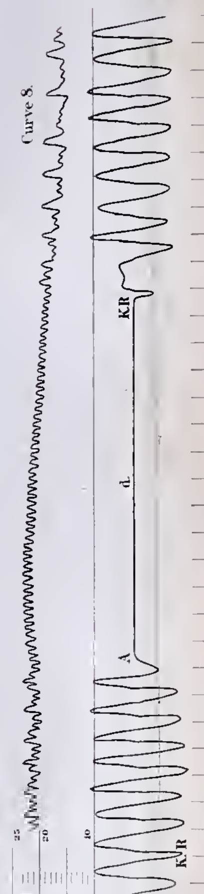


Curve 4.
R
V
C
C









K. k. Hof u. Staatsdruckerei